Münster 1935 No 160 Med DiSS

Aus der Chirurgisch-Orthopädischen Universitätsklinik zu Münster i. W.
(Direktor: Professor Dr. H. Coenen.)

Ein seltener Fall generalisierter Verknöcherung von Sehnen- und Muskelansätzen bei rheumatischer Disposition.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen Medizinischen Fakultät

der

Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster i. W.

vorgelegt von

Heinrich Schepermann
aus Mülheim-Ruhr.

1934

Werkbund-Druckerei Würzburg.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Referent: Priv.-Doz. Dr. Herm. Walter.

Correferent: Professor Dr. Herm. Coenen.

Dekan: Professor Dr. P. Esch.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547224_0013

Ein seltener Fall generalisierter Verknöcherung von Sehnen- u. Muskelansätzen bei rheumatischer Disposition.

Bei Durchsicht der Literatur begegnen wir einer Unmenge von Fällen, bei denen Verknöcherungen in Sehnen, Bändern und Muskeln aufgetreten sind. Wenn man diese Knochenbildungen in ihrer Art erklären will, so muß man einerseits die einzelnen Faktoren, die ihre Entstehung bedingen können, in Erwägung ziehen, und andererseits die histologischen und pathologisch-anatomischen Prozesse an den veränderten Stellen zu erklären versuchen.

Man könnte die Ossifikationsprozesse ihrer Entstehungsursache nach in zwei große Gruppen teilen,

1. in solche, bei denen die Verknöcherungen Produkte einer mechanisch-traumatischen Schädigung sind, und
2. in solche, bei denen jedwedes Trauma fehlt oder doch als auslösender Faktor stark zurücktritt und in erster Linie konstitutionelle Momente die Basis zur Ossifikation bilden.

Die bei weitem größte Zahl von Verknöcherungen in Sehnen und Muskeln hat als Aetiologie ein Trauma irgendwelcher Art. Appositionelle und intratendinöse Ossifikation treten an den verschiedensten Stellen auf. Als begünstigende Momente beobachtete man gleichzeitige Arteriosklerose, Arthritis chronica, Arthritis deformans, Gicht, tabische Arthropathie u. a. Jedoch auch Gesunde und Jugendliche zeigen diese Veränderungen. Riß, Stoß, forcierte Inanspruchnahme durch Dehnung, übermäßige Überlastung durch Zug und Zerrung können diese Ursachen hervorrufen.

So gibt P. Frangenheim z. B. einen Fall von Muskelverknöcherung an, den er auf übermäßige Muskelzerrung zurückführt. E. Sonntag beobachtete Verknöcherungen in der Sehne nach

Riß. Derselbe Autor berichtet noch zwei weitere Fälle posttraumatischer Verknöcherung im Kniescheibenband. Bei dem einen Patienten, 37jährig, handelt es sich um einen Kniescheibenbruch. Zwei Jahre später wurde bei ihm eine Verknöcherung des Kniescheibenbandes festgestellt. Bei dem anderen 29jährigen Patienten erfolgte eine gewaltsame Beugung des versteiften Knies. Der Riß, der dabei entstand, zog eine Verknöcherung der Kniestreckmuskelsehne nach sich. Knochenbildung der Quadricepssehne in ihrem Ansatz nahe der Patellabasis im Zusammenhang mit Riß der Sehne an dieser Stelle beschrieben Köhl, Wunsch, Riesenfeld, F. Petersen und G. Axhausen. A Köhler beobachtete ebenfalls ein Beispiel von verknöcherter Quadricepssehne. Nach ihm kommen auch Verknöcherungen zerrissener Muskeln und Sehnen mit Vorliebe am Trochanter major vor. In Form spornartiger Ossifikation der Sehnenansätze wurden Beobachtungen gemacht am M. glutäus medius, M. glutäus min., M. obturator int , M. pirif. und am Trochanter minor, wo die Ossifikation in die Sehne des M. iliopsoas überging. P. Ewald und F. Berndt

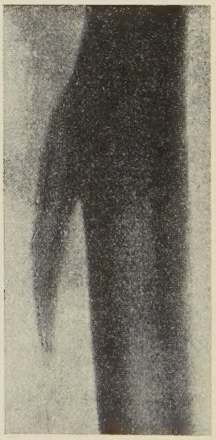

Bild 1: Verknöcherung im Quadriceps femoris nach Hufschlag gegen den rechten Oberschenkel. (9 Wochen post Trauma.) H. R. Schinz.

sahen zwei Fälle von Muskelverknöcherungen nach Hufschlag gegen den Oberschenkel. H. R. Schinz berichtet ebenfalls von einem Patienten, der einen Hufschlag gegen den rechten Oberschenkel erhielt. Es bildetete sich nach 9 Wochen eine Verknöcherung im Quadriceps femoris heraus. (s. Bild 1.)

Achillessehnenverknöcherung geben L. Meyer und F. Hörting an. Letzterer machte die Beobachtung, daß bei einem Patienten, dessen Achillessehne nach Stoß gegen die Schreibtischkante verknöchert war, auch die gleichnamige Sehne des andern Beines sich knöchern veränderte.

Dem Auftreten des Kalkaneussporns begegnen wir auch recht häufig. (A. Köhler.) Sportler z. B., die ihre Muskeln und Sehnen dauernd übermäßig in Anspruch nehmen, zeigen exostosenartige Verknöcherungen z. B. der Achillessehne, des Olekranons (Tennisellenbogens), der Bicepssehne u. s. w. Abnormer Zug und Druck sind hier als Ursache anzusehen. A. Köhler beschreibt einen Fall von Olekranonsporn nach Riß der Tricepssehne. R. Kienböck und A. Katz berichten von sog. Ellenbogenscheiben in der Tricepssehne nach Trauma. Ein Turner fiel nach Katz's Beschreibung auf den Ellenbogen und nach 15 Jahren wurden scheibenförmige Verknöcherungen an der verletzten Stelle entdeckt. Esau und J. Chrysopathes beobachteten einen Occiputsporn. Das Auftreten dieses Knochenauswuchses an der Protuberantia occip. externa erklären sie durch starken Zug am Lig. nuchae. Verknöcherung des Kniescheibenbandes nach forcierter Inanspruchnahme durch Dehnung wurde von F. Bähr geschildert. Er hat im Röntgenbild das Auftreten eines linsengroßen Knochenschattens beobachtet.

Eine weitere Gruppe von Knochenbildungen mit entzündlicher und traumatischer Genese finden wir mit Vorliebe bei Luxationen und Weichteilschädigungen. Bei Schulter-Ellbogen und Schlüsselbeinluxationen sehen wir ganz typisch an den Stellen Verknöcherungen auftreten, wo mit der Gelenkkapsel Periost abgerissen ist. (P. Sudeck.) Besondere Lokalisation

stellt der M. brachialis dar. P. Frangenheim führt zwei Fälle dieser Art an nach blutiger Reposition einer Luxation. Der Bluterguß scheint überhaupt ein besonders begünstigendes Moment für die Verknöchernng darzustellen. Nach wiederholten Traumen, Druck, Stoß u. s. w. erklärt sich auch die Entstehung von Reit-, Exerzier- und Bajonettierknochen. Durch Druck des Gewehres verhärtet der M. deltoideus, Biceps, Pectoralis. Auf gleiche Weise haben die Adduktoren beim Reiter, Schuhmacher, Sattler dort, wo Leisten angedrückt werden, Verknöcherungen gebildet. Es fragt sich, ob die im Muskel gebildeten Knochen durch abgerissene Periostücke entstehen oder metaplastisch aus dem Muskelbindegewebe. Die Ansichten darüber sind sehr geteilt. (G. B. Gruber, K. Pochhammer, P. Sudeck.) Näheres darüber unter den später erfolgenden histologischen Ausführungen der Knochenbildung.

Dieser Art von Knochenbildung gegenüber, deren Ursache eine mechanische Reizwirkung in Form von Druck, Zug, Stoß, oder ein Trauma mit gleichzeitig mehr oder minder begünstigenden Faktoren, sei es eine Periostablösung oder ein Bluterguß, bildet, ist eine recht interessante Gruppe von Ossifikationsentstehung auf Grund konstitutioneller Ursachen zu beobachten.

Nach Querschnittsläsionen des Rückenmarks infolge Schußverletzung, Wirbelfrakturen, Spondiliten, Ruckenmarktumoren oder Myelitiden, bei Tabes, Syringomyelie, Spina bifida und sonstigen Nervenleiden beobachtet man nicht selten Knochenbildungen in Sehnen, Muskeln, Kapselbändern und im Periost der gelähmten Glieder. Dabei bleibt der Rumpf eigentümlicherweise frei von Verknöcherungen.

Eine Myositis ossif., die nach Schußverletzung des Rückenmarks an mehreren Stellen der unteren Körperhälfte aufgetreten war, wurde von A. Israel beschrieben. H. Küttner, A. Borchard, R. Levy und K. Ludloff, ferner Eichhorst und A. Ceillier berichten ähnliche Fälle. Ein Beispiel sei von den zahlreichen Fällen hier herausgegriffen. (s. Fig. 2.)

M. Rehbein sah einen Patienten, der im Felde einen Schuß durchs Rückenmark erhielt. Der Patient konnte gleich nicht mehr gehen. Kurz nach der Verletzung schwollen beide Beine an. Die röntgenologische Untersuchung ergab folgendes: Im Bereich beider Hüftgelenke gewaltige Knochenneubildungen, die hauptsächlich den M. iliopsoas befielen. Am Kniegelenk beiderseits starke ossificierende schalenförmige Schatten. Die am Condylus medialis und lateralis inserierenden Sehnen scheinen ebenfalls verknöchert. (s. Bild 2). Diese Knochenneubildungen brachte M. Rehbein in nahe Beziehung zu trophoneurotischen Störungen.

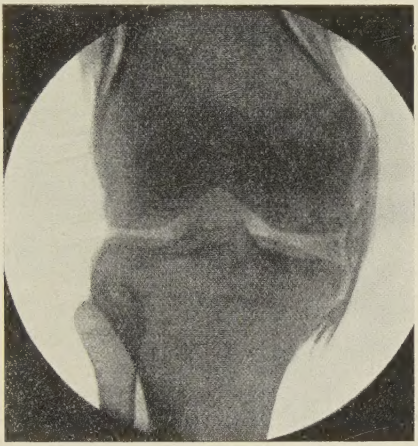

Bild 2: Schalenförmige Verknöcherungen der am Condylus medialis und lateralis inserierenden Sehnen. Entstehung nach Schuß durchs Rückenmark. (M. Rehbein.)

Aßmann beobachtete bei Syringomyelie eine ausgeprägte Form multipler Ossifikationen der Muskeln, bei welcher an Knochen und Gelenken keine erheblichen Störungen nachweisbar waren. Er schloß daraus auf einen direkten Zusammenhang der Ossifikation mit der Nervenerkrankung.

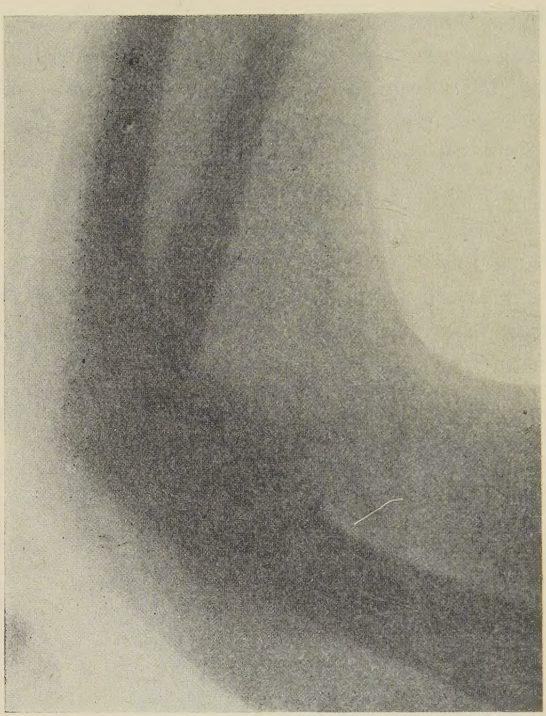

Bild 3: Verknöcherung des Ansatzes des M. brachialis bei bestehender Syringomyelle. Aufnahme eines 36j. Pat. (A. Borchard.)

Das Röntgenbild (s. Bild 3) eines Pat., der ebenfalls eine Verknöcherung im Muskel bei bestehender Syringomyelie aufwies, ist einer Abhandlung A. Bochards entnommen. Er behandelte einen 36jähr. Pat., der auf den Arm gefallen war. Innerhalb von zwei Wochen schwoll der Arm an und begann zu eitern. Wie das Röntgenbild zeigt, war schließlich der M. brachialis bis weit in seinen Verlauf verknöchert.

Ein Beispiel für statische Ossifikation bei Nervenleiden gibt weiter der Fall Holzknecht. Hier handelt es sich um ausgedehnte Ossifikation der am medialen proximalen Tibiaende ansetzenden Muskeln, welche gewissermaßen das infolge

neurotischer Arthropathie nach innen luxierte Femur tragen mußten.

Wilms wies in seinen Arbeiten darauf hin, daß sich bei Tabes neben den arthritischen Veränderungen auch Verknöcherungen in Muskeln finden. Nach seinen Beobachtungen sind diese Veränderungen vor allem in denjenigen Muskeln zu beobachten, die infolge der falschen Gelenkstellung besonders stark beansprucht werden. Während also damit eine Art Verletzung als Ursache für die Ossifikation anzusprechen wäre, sahen demgegenüber H. Küttner und Steinert allerdings auch bei Bettlägerigen, bei denen jedes Trauma oder sonstige mechanische Ursache auszuschließen war, die gleichen Erscheinungen. Ob dabei Entzündungen oder irgendwelche durch die Nervenlähmung bedingte Wachstumsstörungen eine Rolle spielen, kann man schwerlich feststellen. Nach histologischen Untersuchungen von E. Lexer und C. Ramstedt zeigte sich, daß keine Verkalkungen, sondern echte Knochenbildungen hier vorliegen. Die Muskelfasern werden durch einwucherndes Bindegewebe auseinandergedrängt und degenerieren, offenbar durch den Druck, wobei alle möglichen Formen der Degeneration gefunden werden. Die Bildung des Knochens erfolgt entweder direkt aus dem Bindegewebe oder indirekt auf dem Wege über Knochengewebsbildung, wobei neben Faserknorpel auch hyaliner Knorpel auftritt. Später soll die periostale Knochenbildung die einzige Art weiteren Knochenansatzes sein.

Den Beweis dafür, daß Arteriosklerose im Zusammenhang mit der Verknöcherungsmöglichkeit stehen kann, suchte unter einigen Autoren besonders A. Köhler zu erbringen. Nach ihm treten zwischen Sesambein spez. Fabella Verknöcherungen auf. Dann führt er einen Fall von Abriß der lateralen Gastrocnemiussehne an, bei welchem der Fabellaschatten auffallend deutlich war, zufolge ausgesprochener Sklerose, wahrscheinlich entstanden infolge Reizes durch den Unfall der Sehnenabreißung. Bei einem weiteren Patienten (60 jährig)

sah er je einen unteren Calcaneussporn, sowie hyperostotische Veränderungen an dem Rücken des Os Navikulare und am angrenzenden Talusteil beider Füße Da bei dem Patienten zugleich eine ausgesprochene Sklerose der Fußarterien bestand, suchte er die Exostosen als die Produkte der Arteriosklerose zu deuten.

Daß die Arteriosklerose im Zusammenhang mit der Knochenbildung stehen kann, zeigt auch ein Fall von H. R. Schinz (s. Fig. 4). Wie die Aufnahme beweist, besteht eine Unzahl von exostosenartigen Vorsprüngen am ganzen Becken. Die Bezeichnung „Stachelbecken" besteht hier also wohl zu recht. Es handelte sich hierbei um eine ausgeprägte Arteriosklerose beider Femoralarterien.

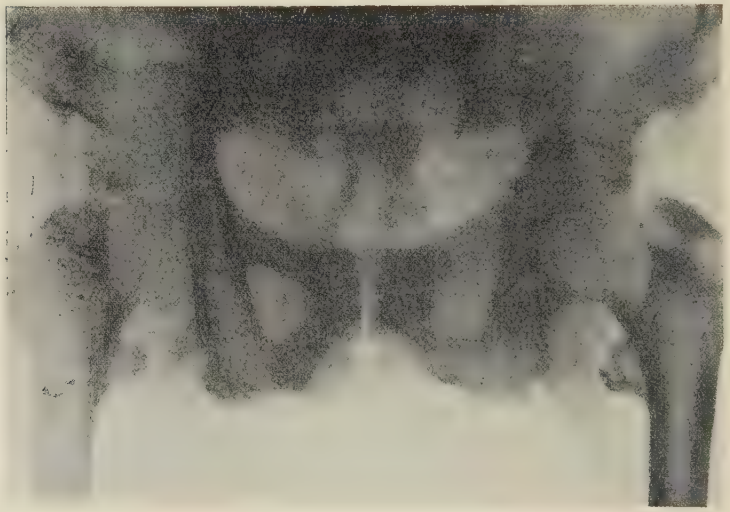

Bild 4: Exostosenartige Vorsprünge am ganzen Becken. „Stachelbecken". Fall bei bestehender Arteriosklerose beider Femoralarterien. (H. R. Schinz.)

Auch die Gonorrhoe kann zur Exostosenbildung wesentlich beitragen. W. S. Baer bringt 6 Fälle von Knochenvorsprüngen am Tuberculum majus calcanei, die er als Folge der gonor-

rhoischen Entzündung ansah. Sie traten stets beiderseitig auf und verliefen von der Sehne des M. Flexor digitorum brevis nach der Tuber calcanei. J. Chrysopathes, A. Blencke und auch besonders A. Selka beobachteten ebenfalls Exostosenbildung bei gleichzeitiger gonorrhoischer Affektion. Daß die Gonorrhoe danach in enger Beziehung zur Spornbildung steht, ist erwiesen. Nach den angeführten Autoren wirkt z. B. eine gonorrhoische Bursitis nach langem Bestand als Dauerreiz auf die darüber hinwegziehende Sehne und auf die umgebenden Partien. Der Knochen wird schließlich auch ergriffen, und es kommt zur Exostosenbildung.

Zum Schluß soll noch dem chronischen Rheumatismus als auslösendem Faktor eine besondere Rolle eingeräumt werden. Nachstehende Figuren 5 und 6 zeigen deutlich die Knochenvorsprünge am Olecranon und an der Patella Diese Beobachtung machte Assmann bei einem 62jährigen Manne, der gleichzeitig chronisch-rheumatische Veränderungen in verschiedenen Körpergelenken aufwies.

Im Gegensatz zur circumscripten Form von Myos. ossif. sei noch kurz das Krankheitsbild der Myos. ossif. progressiva erwähnt. Diese Krankheit, die unabhängig von jedem Trauma entsteht, beruht auf einer metaplastischen Knochenbildung des in Wucherung geratenen Bindegewebes der Muskeln, Fascien und Sehnen auf Grund einer nicht näher zu erklärenden Konstitutionsanomalie des Bindegewebes. Hauptsächlich werden Jugendliche männlichen Geschlechtes davon befallen. Ihren Anfang nimmt die Erkrankung gewöhnlich an der Schulter- und Rückenmuskulatur. In einzelnen Schüben werden nun weitere Muskelpartien befallen, wobei die Muskelfasern druckatrophisch zugrunde gehen. Die Erkrankung nimmt durchweg einen progrendienten Verlauf und häufig mit kartilaginären Exostosen vergesellschaftete Form an. Eine fast ständige Begleiterscheinung sind Mißbildungen irgendwelcher Art, meist Mikrodaktylie des Daumens oder der großen Zehe. Nach E. Lexer erfolgt die Verknöcherung innerhalb der gleichen Zeit,

Bild 5: Knochenvorsprünge am Olecranon.

Bild 6: Knochenvorsprünge an der Patella.
Beide Aufnahmen wurden bei einem 62j. Manne gemacht, der gleichzeitig chronisch rheumatische Veränderungen in verschiedenen Körpergelenken aufwies.
(H. Assmann.)

innerhalb welcher die Kallusbildung bei Frakturen oder beim parostalen Kallus zustande kommt. Durch Synostose werden einzelne Knochen miteinander verbacken, und die Gelenke werden durch Knochenplatten überbrückt und versteift. Schließlich ist der ganze Körper wie versteinert (sog. Versteinerter Mensch). Durch Erschwerung der Nahrungsaufnahme und Behinderung der Atmung tritt Tod an Inanition ein. Eine sich einstellende Phthise kann ebenfalls den Tod nach sich ziehen. P. Krause und M. Trappe unterschieden von dieser Krankheit eine sog. Calcinosis interstitialis, bei der Bindegewebsverknöcherungen überall auftraten und bei der gelegentlich auch Besserung beobachtet wurde. Verschiedene Autoren haben Bedenken dagegen.

Zum Abschluß führe ich auch noch zwei Beispiele von Geschwulstbildungen an, die Knochenbildungen sehr ähnlich sehen können. Im Fall Tunstall handelt es sich um ein Osteom am Lig. cruris des Kniegelenkes, wahrscheinlich durch Abriß des Bandes an der Tibiaansatzstelle entstanden. Und M. Cohn berichtet von einem kleinapfelgroßen Osteochondrom an der Ulna wahrscheinlich entstanden durch Abreißung des Lig. interosseum infolge Falles auf die Hand.

Im Anschluß an die Beschreibung der klinisch auftretenden Krankheitsbilder seien nunmehr die Theorien über die Entstehung von Knochen und die histologischen Einzelheiten darüber hier angeführt. Zunächst in Kürze die ausführlichen Abhandlungen F. Weidenreichs, die die histologische Struktur der Knochenbildung schildern. Nach ihm besteht der Knochen seinem Gewebscharakter nach aus zwei verschiedenen Formationen, die als Faserknochen und Schalenknochen bezeichnet werden können. Wo Sehnen, Bänder und Fascien unmittelbar an den Knochen herantreten und dort die Ausbildung „rauher Linien", Tuberositäten oder ähnliche Bildungen bedingen, werden ihre Faserbündel und Zellen direkt zum Knochenbestandteil. Es entsteht ein grobfaseriges Knochengewebe, dessen Charakter es bzgl. der Stärke und Anordnung der Faserbündel

teilt, und nur durch das Auftreten einer interfascikulären „Kittsubstanz“ und die Ablagerung von Kalkkörnern in dieser charakterisiert ist. Die genannten bindegewebigen Formationen verkalken an der „Knochengrenze“, umgekehrt besteht der Knochen hier aus verkalkten Sehnen u. s. w. Gewebe. Der Faserknochen rückt durch appositionelles Wachstum markwärts, wird durch Resorption von den Kanälen aus dort aufgenommen, während an seiner Stelle lamellöser Knochen abgelagert wird. Die Sehnenfaserbündel setzen sich, wenn auch durch Osteone unterbrochen, unter Beibehaltung ihrer Streichrichtung, weit in den Knochen fort. Dadurch erklärt es sich auch, daß durch Gewalteinwirkung eher der Knochen bricht als daß die Sehne abreißt. Der Ansatz der Achillessehne am Tuber z. B. geht so vor sich, daß die den Charakter von Bindegewebsknorpel annehmende Sehne verkalkt, resorbiert wird und vom Markraum lamellöser Knochen als Wandbelag auf die stehengebliebenen Sehnenreste sich ablagert. Beides bildet eine „knöcherne Einheit“.

Das embryonale geflechtartige Knochengewebe, analog dem Wurzelstock C. Gegenbaurs, ist seiner histologischen Struktur nach Faserknochen, d. h. verkalktes Bindegewebe, das wie Faserknochen gebildet wird. Der geflechtartige Knochen ist dadurch charakterisiert, daß die einzelnen Fasern und Faserbündel der Grundsubstanz sich durchflechten Dieser embryonal-geflechtartige Faserknochen erhält sich im allgemeinen im Skelett des Erwachsenen nicht, sondern wird durch lamellären Knochen ersetzt. Nur dort, wo geflechtartiges oder straffes Bindegewebe wie Fascien, Sehnen und Bänder unmittelbar an den Knochen herantritt und sich in die Knochensubstanz fortsetzt, z. B. an Tuberositäten, Spinen und Prozessus, findet sich fürs ganze Leben Faserknochen. Der Faserknochen zeigt also denselben Bau wie der des Embryo. Wirr durcheinander werden längs, schräg und quergetroffene Fasern angetroffen. Dort, wo Sehnen oder Fascien direkt in den Knochen eintreten, bildet sich zwischen den Fasern

eine feste Kittsubstanz. Dadurch wird die bindegewebige Substanz zur Knochensubstanz und ihre von der erstarrten Kittsubstanz mit umschlossenen Zellen zu Knochenzellen. Bei Verknöcherung von Sehnen, die vom Knochen unabhängig sind (s. Vogelsehnen) tritt die Verknöcherung der Sehnen im Innern der Sehne selbst auf.

Knochenspangen oder selbständige runde Knochenstückchen entstehen in der Weise, daß in dem faserigen Substrat ein Verknöcherungszentrum auftritt, von dem aus nach allen Seiten kleinere oder größere Strecken in Faserknochen umgewandelt werden. Die in das verknöcherte Gewebe mit eingeschlossenen Gefäße nehmen den Charakter eines Markgewebes an. In den peripheren Teilen bilden sich Osteoblasten aus, die nun feingebündelte Knochensubstanz auf den faserknöchernen Grundstock ablagern.

Die zweite Form des Knochengewebes, der Schalenknochen, bildet die Hauptmasse des Knochens. Er ist in seiner Entstehung das Produkt von Osteoblasten. Bei der periostalen Ossifikation wird um die bei der Periostverknöcherung mit einbezogenen periostalen Gefäßbezirke stets auch Schalenknochen gebildet. Er hat die Tendenz, den Faserknochen zu verdrängen. Der Faserknochen als embryonal-geflechtartiger Knochen wird durch Schalenknochen ersetzt. Bei experimentell erzeugter Knochenbildung und anscheinend auch bei pathol. Verknöcherungen (heterotope Knochenbildung) tritt gleichfalls Faser- und Schalenknochen auf, erster als Verknöcherung einer den Kalkherd umschließenden Bindegewebskapsel, letzter als Wandbelag resorptiver Gefäßräume. Ihrem Bau nach entspricht die verknöcherte Sehne auf Grund von Experimenten (s. Vogelsehnen) dem Skelettknochen, und zwar die Mittelzone dem Faserknochen, die Markraumsysteme der Innenzone dem Schalenknochen, d. h. dem parallelfasrigen Knochengewebe V. v. Ebners. Knochen wie Knorpel und mechanisches Gewebe können außerhalb des eigentlichen Skeletts gebildet werden und sind als Reaktion auf bestimmt

geartete Reize aufzufussen. Die Reaktionsfähigkeit selbst beruht auf einer ganz allgemein erworbenen Disposition. Auslösende Faktoren sind Stetigkeit und Gleichheit der Beanspruchung, wobei auch Überspannungen, wenn sie dauernd und gleichmäßig wirken, denselben Effekt haben, ferner Druck und Zug.

Die Sehnenansatzverknöcherungen, auch als fibröse Exostosen bezeichnet, stellen nach V. v. Ebner eine dem Sehnengewebe durchaus eigentümliche Form von Knochenbildung dar.

Die Genese der Knochenbildung im Muskel ist noch nicht ganz klar. Die einen behaupten, der im Muskel gebildete Knochen bestehe aus abgerissenen Perioststücken, die andern schreiben seine Entstehung dem Bindegewebe zu. Beide Möglichkeiten bestehen. Daß vom Knochen versprengtes Periost zur Knochenbildung befähigt ist, ergaben zahlreiche Versuche von Berthier, F. König, A. Macholl, T. Nakahara und A. Dilger. In ihren Versuchen brachten die Forscher entweder Perioststücke oder eine Aufschwemmung kleingeschnittener Knochenhaut in Muskeln oder Weichteile und bekamen dann Knochen oder Knorpelbildung zu sehen.

Demgegenüber beweisen die Versuche von O. Busse und Blecher, A. Borchard und O. Vulpius, daß die Knochenbildung auch myogenen Ursprungs sein kann, da die Anwesenheit von Periost mit Sicherheit auszuschließen war. Weitere Beweise für diese metaplastischen Knochenbildungsmöglichkeiten geben auch die Verknöcherungen bei Laparatomienarben und Knochenbildung in Organen (Ovarium, Niere), die man unter dem Begriff der heterotopen Knochenbildung zusammenfaßt. C. Sazerdotti, G. Frattin und E. Liek konnten nach Unterbindung der Nierenarterie Bildung von Knochen in der Niere beobachten. B. G. Gruber erklärt das Auftreten dieses Prozesses durch eine Kalkausscheidung aus dem Saftstrom in das physiologisch dazu disponierte Knochenbildungsgewebe. Die Disposition spielt nach seiner Ansicht überhaupt eine bedeutende Rolle. Bei Frakturen bildet sich das

Bindegewebe durch direkte Metaplasie in geflechtartigen Knochen um (H. Matti). Das Knochenmark und die Knochenhaut bilden nach seiner Ansicht nicht selbst den Knochen, sondern üben gleichsam eine Fernwirkung auf das Bindegewebe aus, das die Knochenbildung fördert. E. Lexer und G. Delkeskamp schreiben den Gefäßen des Periosts eine einflußreiche Bedeutung zur Knochenbildung zu. Ein die Ossifikation begünstigendes Moment sieht A. Bier im Bluterguß. Vielleicht spielen auch Ernährungsstörungen des verletzten Gewebes eine Rolle.

Die Frage, wann und wie es im Gewebe zur Knochenbildung kommt, ist noch nicht gelöst. Es scheint, daß Kalk in irgendeiner Form vorhanden sein muß, um den Anstoß zu geben. Chemische und mechanische Vorgänge dürften eine große Rolle spielen. Das gilt für die Bildung von Faserknochen. Ist dieser vorhanden, so scheint der Abbau von den eingeschlossenen Gefäßen aus und Ersatz durch Schalenknochen vor sich zu gehen.

Über die Entstehung von Knochen aus Bindegewebe haben Poscharissky und B. G. Gruber Theorien aufgestellt. So kommen nach ihnen bei der Entstehung von Knochen aus Bindegewebe, ohne Zusammenhang mit Periost chronisch entzündliche Prozesse in Frage. Hierbei erfolgt die Knochenbildung entweder im Anschluß an ein Kalkdepot, das sich auf der Basis von Nekrose bildet. Entzündlich wucherndes junges Bindegewebe bildet sich. Dieses differenciert sich zu Knochengewebe und entnimmt den Kalk aus dem vorhandenen Kalkdepot. Oder aber es treten primär entzündliche Vorgänge auf, so meist im Anschluß an mechanische Traumen, die junge Bindegewebsbildung veranlassen, aus dem sich Knochen differenciert und aus den Säften den Kalk entnimmt. Durch die mechanische Schädigung bei Reit- und Exercierknochen z. B. kommt es zuerst zur Degeneration der Muskulatur. Dann stellen sich entzündliche Vorgänge ein, die zur Bildung jungen Bindegewebes führen, das sich zu Knochengewebe differenciert.

Nach Anführung der verschiedenen Faktoren, die zur Knochenbildung im Muskel und sonstigem Bindegewebe führen, und nach den histologischen und pathologischen Erklärungen, die man bisher für die Knochenentstehung angegeben hat, sei hier zum Vergleich mit den oben geschilderten Fällen von Knochenbildungen nunmehr das Krankheitsbild unserer Patientin eingereiht.

Anamnese:

Patientin 54 Jahre alt. Ihr Vater starb mit 57 Jahren an Lungenentzündung. Ihre Mutter, die während ihres Lebens stark an Rheumatismus litt, starb mit 58 Jahren an Herzlähmung. Zwei Geschwister leben und sind gesund. In ihrer Jugend blieb Patientin durchweg von Krankheiten verschont. Mit etwa 30 Jahren klagte sie erstmalig über heftige reißende Schmerzen und wurde 1912 zur Kur nach Salzuflen geschickt. Von dieser Zeit an suchte sie in abwechselnder Folge die verschiedensten Kurorte auf, so: 1914 Mainberg, 1915 Salzschlirf, 1924 Steinbeck, 1928 wurde sie mit Radiumbestrahlung behandelt, 1926 war sie in Hiltrup, 1931 begab sie sich in klinische Behandlung an der hiesigen Universitäts-Klinik.

Körperliche Untersuchung:

Die Patientin ist mittelgroßer Statur und stark adipös. Wegen adipositas dolorosa empfindet sie schon leisen Druck als schmerzhaft. Ihr Herz, Lunge und der Nervenstatus weisen keinen besonderen pathologischen Befund auf. Blut (Wa. R.) und serologische Untersuchung ergaben negativen Befund.

Wenn wir nun unsern Fall kritisch beobachten, so läßt sich dieses Krankheitsbild nicht streng in eine der zahlreichen Krankheitsgruppen einreihen. Ein traumatisches oder mechanisches Moment als Auslösung zur Verknöcherung liegt nach Glaubwürdigkeit der Patientin nicht vor. Wenn auch schließlich im Einzelfalle hier oder da eine mechanische Schädigung zur Verknöcherung Anlaß geben könnte, so wäre damit nicht das Auftreten der multiplen diffus am Körper sich bildenden Wucherungen erklärt. Wie uns die Röntgenbilder zeigen, kön-

Röntgenbilder von multipel auftretenden Verknöcherungen in Sehnen und Muskelansätzen bei der 54j. Patientin, bei gleichzeitig bestehender rheumatischer Disposition der Pat.

Bild 7.

Bild 8.

Bild 9.

Bild 10.

Bild 12.

Bild 11.

Bild 13.

Bild 14.

nen wir an den verschiedensten Körperstellen Verschattungen an den Ansatzstellen der Sehnen und Muskeln entdecken. Palpatorisch fühlt man wegen der kräftigen Muskulatur und des subcutanen Fettgewebes und der gleichzeitig bestehenden adipositas dolorosa keine Verdickungen.

Die Röntgenaufnahmen zeigen an der Insertion des Biceps und deltoideus, am Trochanter minor und besonders major, am Os ischii, an der Fibula, von der sehr deutlich zwei dornartige Spangen vom Knochen in den Sehnenverlauf ragen, an der Tibia und nicht zuletzt an der Patella, Verknöcherungsherde. Das Lig. patellae ist spornartig verknöchert. Auch das lig. longitudinale anterius scheint von Knochenauflagerungen übersät. Das Periost, das im normalen Zustand röntgenologisch nicht darstellbar ist, zeigt an den Insertionsstellen plattenartige Auflagerungen.

Differentialdiagnose.

Posttraumatische Verknöcherungen fallen nach Angabe der Patientin aus. Allein dadurch ließe sich das Krankheitsbild auch nicht erklären, da die Wucherungen multipel auftreten. Pine Art Myos. ossif. progr., an die man auf Grund der multipel auftretenden Krankheitsprozesse denken könnte, läßt sich ebenfalls ausschließen, da einerseits das Alter, Geschlecht, das Fehlen jeglicher Mißbildungen, der Verlauf der Erkrankung und auch die Röntgenbilder dagegen sprechen. Von konstitutionellen Ursachen fehlt eben bis auf die Angabe der rheumatischen Beschwerden jegliche Möglichkeit. Der Nervenbefund, die Untersuchungen des Blutes (Wa. R.) und des Liquors ergaben negativen Befund. Gegen Gicht als ursächlichen Faktor spricht das fast vollständige Beschränktsein des Prozesses auf Sehnen und Muskelansätze. Die Gelenke sind von zerstörenden Prozessen frei. Gegen Arteriosklerose spricht das Auftreten der Erkrankung in schon verhältnismäßig frühem Alter (ca. 30 Jahre). Eine sonstige entzündliche Ursache liegt nicht vor. Die histologischen Untersuchungen würden evtl. interessante Aufklärungen geben. Man muß also den Grund

für die Entstehung dieses Übels in anderen Auslösungsfaktoren suchen. Und ich glaube, daß man da auf Grund der anamnestischen Angaben, Mutter rheumatische Beschwerden, Patientin seit 1912 ständig in Spezialbehandlung wegen Rheumatismus, in erster Linie an eine Disposition zum Auftreten dieser Erscheinungen denken muß, als deren auslösende Ursache eben der Rheumatismus aufzufassen ist. So wie bei gewissen konstitutionellen Erkrankungen (s. d. angef. Fälle von Knochenbildung bei Nervenleiden, Arteriosklerose, Exostosenbildung bei Gonorrhoe und chronisch-rheumatischer Affektion) z B. die Vorbedingungen für die Genese von wuchernden Knochen gegeben sind, könnte man auch dem Rheumatismus eine solche Möglichkeit zuschreiben. vielleicht auch auf dem Wege einer Stoffwechselstörung. Daß bei den verschiedenen Menschen dispositionelle Anlagen für die Entstehung dieser pathologischen Prozesse bestehen müssen, liegt wohl sicher im Bereich der Wahrscheinlichkeit. Wie man auf Grund von Tierversuchen festgestellt hat, sind ja auch die einzelnen Individuen für Schädlichkeiten verschieden empfänglich. Je nach Anlage ihrer Disposition reagieren sie verschieden. Beim Kaninchen z. B. gelingt leicht die Verknöcherung einer nekrotisch gemachten Niere, bei Hunden nie. B. G. Gruber bezeichnet den Prozeß als Folgezustand einer hauptsächlich produktiven Entzündung, der durch eine ortsungewöhnliche Weiterdifferenzierung des entzündlich gebildeten Bindegewebes zu Knochengewebe in Erscheinung tritt. Nicht jede traumatische Schädigung des Knochens, der Sehne oder der Muskeln, braucht mit Veränderung im Sinne einer Verknöcherung zu enden, vielmehr muß neben den erforderlichen Voraussetzungen für die Bildungsmöglichkeiten von Verknöcherungen doch auch eine gewisse dispositionelle Bereitschaft des Körpers vorliegen. Und so möchte ich auch in diesem Falle dem Rheumatismus ein solches auslösendes Moment zuschreiben. Die Wucherungsprodukte kann man vielleicht als rheumatische Diathesen auffassen.

Daß nun zur Knochenbildung das Zusammenwirken verschiedener Faktoren notwendig ist, ergibt sich aus der Beschreibung aller angeführten Fälle. Neben dem Trauma, der mechanischen Beeinflussung in irgendeiner Hinsicht, der Schädigung des Knochens oder Bindegewebes, der Einwirkung entzündlicher Vorgänge, kommt aber nicht zuletzt der Disposition des Organismus eine grundlegende Bedeutung zu. Erst das Zusammenwirken aller dieser Faktoren dürfte eine Knochenneubildung bewirken. Wie gerade B. G. Gruber dem dispositionellen Moment eine besondere Bedeutung zuspricht, zeigen auch alle anderen Fälle nicht traumatisch bedingter Verknöcherungen, wie die Beispiele von Ossifikation bei Nervenleiden, Arteriosklerose, Gonorrhoe, die künstlich hervorgerufenen heterotopen Knochenbildungen und die beiden Beispiele von Exostosenbildung bei gleichzeitig bestehendem chronisch-rheumatischen Leiden, dasselbe. Auf unsern Fall übertragen, müssen wir also unser erstes Augenmerk auf den chronischen Rheumatismus richten. Wie die erwähnten Fälle zeigen, hat der Rheumatismus einen Einfluß auf die Knochenbildung. Erklären könnte man es so, daß einerseits durch den bestehenden chronischen Rheumatismus eine Gewebsschädigung und Bereitschaft, andererseits wie z. B. auch bei den Fällen von Gonorrhoe durch den langen Bestand des Leidens ein Dauerreiz (analog einer mechanischen Schädigung) hervorgerufen wird. Danach stände einer Knochenbildung weiter nichts im Wege.

Nach den Ansichten von Poscharissky und B. G. Gruber könnte bei Vorhandensein von Gewebsschädigung und entzündlicher Vorgänge, letztere bedingt durch den chronisch-rheumatischen Dauerreiz die Bildung jungen wuchernden Bindegewebes veranlaßt werden, aus dem sich Knochengewebe differenziert und unter Aufnahme von Kalk Knochen sich bildet.

Daß in unserm Falle der Rheumatismus sehr wohl mit der Krankheit im Zusammenhang stehen kann, ergibt sich aus der wesentlichen Besserung des Zustandes der Patientin nach rein

antirheumatischer Behandlung. Nach Massage, Wärme u. s. w. fühlt sich die Patientin bedeutend wohler. Die Vermutung, daß in unserm Falle die Knochenbildung stationär und auf einer gewissen Bildungsstufe stehen geblieben ist, wird bestärkt neben der inzwischen eingetretenen Besserung des Zustandes der Patientin durch das gleichzeitige Fehlen jeglicher Kompressionserscheinungen. Bei weiterem progredienten Wachsen ihrer Knochenprozesse würden sicherlich durch Einschluß von Nerven oder Gefäßen Ausfallerscheinungen, wie es z. B. bei der Myos. ossif. progr. der Fall ist, sich bemerkbar machen. Das Auftreten der generalisiert erscheinenden Knochenbildungen in unserm Fall ist einzig in seiner Art, und ich habe nicht einen in dieser eigenartigen Form auftretenden analogen Fall in der Literatur entdecken können.

Jedenfalls hat man wohl nach den angeführten Erwägungen über das Zustandekommen dieser seltsamen Erscheinungen die Berechtigung zu der Annahme, daß hier auf der einen Seite der chronische Rheumatismus, und auf der andern Seite als Reaktion die Verknöcherung in Muskeln und Sehnen in engster Beziehung zueinander stehen müssen.

Schriften-Nachweis.

H. Assmann: Klinische Röntgendiagn. S. 900 u. 901.

G. Axhausen: D. Zschr. f. Chir. Bd. 82, S. 599.

F. Bähr: Z. f. chir. u. mech. Orthop. Bd. 8. ref. Zbl. f. Chir. 1915, S. 94.

F. Berndt: Langenb. A. 1906, Bd. 79, S. 617.

Berthier: Arch. de med. exp. Bd. 6, 1894.

A. Bier: Medizinische Klinik 1905, Nr. 1 u. 2.

Blecher: D. Zschr. f. Chir. Bd. 73, S. 388.

O. Busse: s. Blecher.

A. Borchard: D. Zschr. f. Chir. 1904, Bd. 72, S. 513. D. Zschr. f. Chir. Bd. 68, S. 17.

A. Ceillier: Thèse de Paris, 1920.

J. G. Chrysopathes: D. Zschr. f. Chir. Bd. 110, S. 113.

M. Cohn: ref. Zbl. f. Chir. 1908, Nr. 9, S. 271.

G. Delkeskamp: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntg., Bd. 10, S. 219.

A. Dilger: Bruns Beitr. Bd. 63, S. 235.

V. v. Ebner: Sitzungsber. d. Akad. Wiss. Kl. III., Bd. 72, S. 49, 1875.

Eichhorst: Virchows Arch. Bd. 89, S. 193.

Esau: D. Zschr. f. Chir. Bd. 117, S. 390.

P. Ewald: D. Zschr. f. Chir. Bd. 107, S. 310.

P. Frangenheim: D. med. Wochenschr. 1908, Bd. 12. Langenb. A. 1906, Bd. 80.

G. Frattin: Virchow Arch. 1902, Bd. 168, S. 431.

G. B. Gruber: Mitteil. a. d. Grenzgeb., Bd. 27, S. 1914. Bruns Beitr., 1917, Bd. 106, S. 284.

C. Gegenbaur: I. Mitt. Jen. Zschr. f. Med. u. Naturw. Bd. I, S. 343, 1894.

F. Höring: Münch. Med. W. 1908, S. 674.

G. Holzknecht: W. kl. R. 1902, S. 854.

A. Israel: Langenb. A. Bd. 118, S. 507.

Köhl: Schweiz. Korr. Bl. 1893.

A. Köhler: Grenzen d. Normalen u. Anfänge d. Pathol. Hamburg 1915. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntg. Bd. 6, S. 247.

A. Katz: Med. Kl. 1915, Nr. 36, S. 1003.

R. Kienböck: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntg. Bd. 22, S. 89. W. kl. Woch. 1903, Nr. 21.

H. Küttner: Ergebn. d. Chir. u. Orthop. 1910, S. 49. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntg. Bd. 3, 1906.

F. König: Chirurgenkongreß 1906.

P. Krause: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntg. Bd. II, 1897, S. 229.

R. Levy: B. z. kl. Chir. 1909, Bd. 69, S. 399.
K. Ludloff: s. K. Levy.
E. Liek: Arch. f. kl. Chir. Bd. 80, S. 279.
E. Lexer: s. G. Delkeskamp. Langenb. Arch. 1895, Bd. 50, S. 1. s. C. Ramstedt.
L. Meyer: Berl. kl. Woch. 1913, Bd. 28, S. 1304.
A. Machol: Bruns Beitr. Bd. 56, 1908, 775.
H. Matti: Springers Verl. 1918, S. 113.
T. Nakahara: Bruns Beitr. Bd. 63, S. 235.
F. Petersen: Zit. Axhausen.
K. Pochhammer: Arch. f. kl. Chir. Bd. 94, S. 353, 1911.
J. F. Poscharissky: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 1905, Bd. 38, S. 135.
C. Ramstedt: Langenb. A. 1900, Bd. 61, S. 559.
M. Rehbein: D. Z. f. Chir. 1923, Bd. 178, S. 60.
Riesenfeld: In.-Diss. 1887, ref. Zbl. f. Chir. 1888, S. 430.
Röpke: Langenb. A. 1907, Bd. 82, S. 81.
H. R. Schinz: Lehrb. d. Röntgendiagn. S. 184.
P. Sudeck: D. Zschr. f. Chir. Bd. 108, S. 353, 1911.
Steinert: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1910, Bd. 21, S. 513.
A. Selka: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntg. Bd. 13, S. 101.
C. Sacerdotti: Virchows A. 1902, Bd. 168, S. 431.
E. Sonntag: M. M. W. 1918, S. 372.
M. Trappe: s. P. Krause.
Tunstall: Transact. of the amer. orthop. ass. 1903.
O. Vulpius: Langenb. A. 1902, Bd. 67, H. 3.
Wunsch: D. Zschr. f. Chir. Bd. 43, S. 613.
F. Weidenreich: Knochenstudien I. Teil, Z. f. Anat. u. Entw., 1923, Bd. 69.
Wilms: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntg. Bd. 3, S. 39.

Lebenslauf.

Heinrich Schepermann wurde geboren am 16. August 1906 zu Essen-Borbeck als Sohn des Konrektors H. Schepermann und seiner Ehefrau Gertrud, geb. Bücking. Er besuchte das Staatliche Gymnasium in Duisburg und bestand dort 1926 das Abitur. Nach zweijähriger Banklehrzeit bei der Deutschen Bank in Duisburg widmete er sich dem medizinischen Studium. Er verbrachte die vorklinischen Semester in Innsbruck und Münster i. W., wo er 1930 die medizinische Vorprüfung ablegte. Während der klinischen Semester studierte er an den Universitäten Göttingen, München, Berlin und Münster (Westf.) und bestand dort am 7. Dezember 1933 die medizinische Staatsprüfung.